

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 326

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre MÉDECIN

Né à Nice le 3 juillet 1881

DE

L'ALBUMINURIE

DANS LES

Hémorragies cérébrales et méningées

Président : M. GILBERT-BALLET, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

326

THÈSE
~~POUR~~
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre MÉDECIN

Né à Nice le 3 juillet 1881

DE

L'ALBUMINURIE

DANS LES

Hémorragies cérébrales et méningées

Président : M. GILBERT-BALLET, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN		M. LANDOUZY
PROFESSEURS		MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		WIDAL
Pathologie chirurgicale.		DEJERINE
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE
Histologie.		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène.		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		CHAUFFARD
Clinique médicale.		ROGER
		HAYEM
		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		GILBERT BALLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.		DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
Clinique d'accouchements		BAR
		PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELMÉ	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

MONSIEUR ALEXANDRE MÉDECIN

Docteur en Droit

Ancien Bâtonnier de l'Ordre des Avocats de Nice

Chevalier de la Légion d'honneur

A MA MÈRE

MADAME ALEXANDRE MÉDECIN

née FÉLICIE CHAUVET

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT-BALLET

Médecin de l'Asile Saint-Anne.

Professeur de Clinique des maladies mentales

et des maladies de l'encéphale

Chevalier de la Légion d'honneur

A M. MAXIME LAIGNEL-LAVASTINE

Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

DE L'ALBUMINURIE

DANS LES
HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES ET MÉNINGÉES

INTRODUCTION

Quelques travaux parus depuis une quarantaine d'années ont permis de connaître les albuminuries qui surviennent au cours des hémorragies cérébrales et méningées. L'attention des auteurs a été récemment attirée sur ces faits dont nous désirons entreprendre une étude.

M. Laignel-Lavastine, à qui nous devons le sujet de ce travail, a bien voulu à cette occasion nous communiquer deux observations inédites et nous prodiguer ses conseils. Nous lui présentons nos meilleurs remerciements.

L'analyse des observations que nous avons réunies

montre que l'albuminurie s'observe dans deux conditions différentes : tantôt le rein est indemne de toute lésion néphrétique, tantôt il est atteint d'atrophie scléreuse et l'albuminurie constatée semble due à une aggravation de l'albuminurie préexistante par la cause encéphalique.

Nous nous proposons d'étudier dans ces deux cas les caractères cliniques de l'albuminurie. Nous en rechercherons l'explication pathogénique ; puis nous essayerons d'en préciser la signification clinique au point de vue du diagnostic des états hémorragiques de l'encéphale.

HISTORIQUE

Il nous paraît intéressant de retracer tout d'abord les principaux faits cliniques et expérimentaux qui ont contribué à établir comment une lésion encéphalique ou un état particulier du système nerveux peuvent retentir sur la circulation rénale et modifier la sécrétion urinaire.

L'existence d'une albuminurie « de cause nerveuse » ne fût soupçonnée que longtemps après la découverte due à Cotugno (1) en 1770 d'un principe coagulable anormalement contenu dans l'urine. Le mérite en revient aux physiologistes. Les premiers, en effet, ils ont montré que l'urine devient albumineuse à la suite d'une irritation portée sur le système nerveux.

En 1820, Krimer (2), de Leipzig, constate qu'après

1. Cotugno ayant fait chauffer l'urine d'un hydropique s'aperçut qu'elle fournissait un abondant précipité, très semblable à de l'albumine d'œuf cuite. « Duabus libris ejus urinæ ad ignem admotis cum pene dimidium evaporasset, reliquum successit albam in massam, tenerrimo jam coacto ovi albumini persimilem. » Cotuni de ischiade nervosa comment. Vienne, 1770.

2. Krimer, cité par J. Müller. *Manuel de Physiol.*, trad. de Jourdan. Paris, 1845. t. I, p. 373. — *Recherches physiologiques*. Leipzig, 1820.

la section des nerfs qui se rendent aux reins l'urine contient une certaine quantité d'albumine. Brachet (1) signale aussi des effets analogues.

Ces résultats mettent pour la première fois en évidence l'action du système nerveux périphérique sur la sécrétion rénale ; celle du système nerveux central ne tarda pas à être étudiée à son tour.

Dès 1845, Schiff (2) montre que la section des pédoncules cérébraux chez le lapin rend l'urine acide, tandis qu'elle est normalement alcaline et, de plus, entraîne le passage de l'albumine dans l'urine.

Dix ans plus tard, Claude Bernard (3), dans une leçon au Collège de France, expose ses recherches sur les effets des lésions du plancher du quatrième ventricule. « Quand on pique, dit-il, sur la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule, exactement au milieu de l'espace compris entre l'origine des nerfs acoustiques et l'origine des nerfs pneumogastriques, on produit à la fois l'exagération des deux sécrétions hépatique et rénale ; si la piqûre atteint un peu plus haut, on ne produit très souvent que l'augmentation dans la quantité des urines, qui sont alors souvent chargées de matières albumi-

1. Brachet. *Recherches expériment. sur les fonct. du Syst. nerveux ganglionnaire*, etc. Paris, 1837, p. 322.

2. Schiff. *De vi motria baseos encephali*, etc. — Bockenheimii, 1844, p. 41, cité par Longet. *Traité de physiol.*, Paris, 1869, t. II, p. 340.

3. Claude Bernard. *Leçons de physiol.*, Paris. 1855, t. I, p. 339. — *Leçons sur la physiol. du Syst. nerv.*, 1858. t. I, p. 398.

noïdes. » Il revient sur le même sujet au cours de ses leçons sur les propriétés des liquides de l'organisme (1). « Je vous ferai seulement remarquer qu'il est des états pathologiques du système nerveux dans lesquels il y a passage de l'albumine dans l'urine sans qu'on puisse l'expliquer par une lésion du rein. Lorsque j'ai fait des piqûres de la moelle allongée, il m'est le plus souvent arrivé de produire le diabète ; mais souvent aussi j'ai produit en même temps de l'albuminurie, quelquefois même l'albuminurie a existé seule. » « L'albumine peut donc passer dans les urines par suite d'un état particulier du système nerveux. » Morel (2), de Strasbourg, vérifie l'expérience de Krimer et provoque en coupant les nerfs du rein chez le chien, une abondante albuminurie.

Ces notions physiologiques sont à peine établies que déjà elles reçoivent une sanction clinique. Seyfert (3), en 1854, signale l'albuminurie qui s'observe après les crises d'épilepsie. Gubler (4), dans un mémoire sur l'hémiplégie alterne note un cas d'albuminurie consécutive à une lésion de la protubérance annulaire, sans toutefois en donner de commentaire. Il consacre plus tard quelques pages à cette

1. Claude Bernard. *Leçons sur les liq. de l'Organisme*. Paris, 1859, t. II, p. 137.

2. Morel. Fait rapporté par Picard. *De l'Urée*, etc. (Th. de Strasbourg, 1856).

3. Seyfert. *Dublin quaterly Journal of med.*, t. XVII, 1854.

4. Gubler. *Mémoire sur l'hémiplégie alterne* (in *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, Paris, 1856).

question dans deux publications successives (1). Pour lui le trouble de la sécrétion urinaire n'est pas dû aux seules perturbations survenues dans l'innervation rénale, mais résulte en grande partie de la perversion concomitante des échanges nutritifs.

La thèse d'agrégation de Lorain (2) contient quelques remarques sur des faits de même ordre.

La production des urines coagulables y est expliquée par l'augmentation de pression dans les vaisseaux du rein. Hamon (3) (de la Sarthe) signale la commotion cérébrale et médullaire, les convulsions en particulier chez les enfants, comme étant des causes fréquentes d'albuminurie.

De Wittich (4) (1861) reprend les expériences de Krimer et de Morel et en vérifie l'exactitude.

Vers la même époque Vulpian (5), à l'occasion de ses recherches sur les fonctions du système nerveux, montre que si, d'une façon indubitable, l'albuminurie se produit lorsqu'on lèse, chez le chien, le plancher du quatrième ventricule, au point indiqué

1. Gubler. *Mémoire sur la paralysie amyotrophique* (in *Gaz. Méd. de Paris*, 1861, p. 746). Art. « Albuminurie », in *Dict. encycl. de Sc. méd.*, Paris, 1865.

2. Lorain. *De l'Albuminurie* (Th. d'agrégation. Paris, 1860, p. 60).

3. Hamon. *De la nature névrosique de l'albuminurie* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 330).

4. De Wittich. *Ueber die Abhängigkeit der Harnsekretion von den Nerven* (*Königsb. med. Jahrb.*, III, 1861).

5. Vulpian. *Recherches expériment.*, etc. (*Mém. de la Soc. de Biol.*, Paris, 1861, 3^e série, t. III, p. 259, 286, 297, 322. *Leçons sur l'app. vaso-moteur*. Paris, 1875, t. I, p. 527, 535, 537, 539, 541).

par Claude Bernard, elle se manifeste encore en même temps que des phénomènes de congestion rénale et de polyurie quand on sectionne le grand splanchnique. L'électrisation de ce cordon nerveux entraîne au contraire de l'anémie rénale, de l'oligurie, et parfois de l'anurie. En interprétant ces résultats, Vulpian démontre qu'ils traduisent l'action des vaso-moteurs du rein.

Nous relevons quelques lignes consacrées à l'albuminurie de cause nerveuse, au cours d'un article que publie Perroud (1) en 1862. Il fait jouer, dans la production de ce phénomène, le rôle principal au défaut de tonicité des vaisseaux « par manque d'innervation ». Sur cette même question Jaccoud (2) ne partage pas entièrement les idées régnantes. A part l'expérience de Claude Bernard, les faits observés par les physiologistes ne lui paraissent ni suffisamment établis ni assez probants pour que l'on puisse en tirer des conclusions applicables à la clinique. L'opinion de Jaccoud s'explique d'autant mieux qu'à l'époque où elle fut émise la littérature nosologique ne contenait qu'un très petit nombre d'observations sur ce point. Mais la réalité de cette variété d'albuminurie ne tarda pas à être confirmée.

Magnan (3), en 1864, constate chez un homme

1. Perroud. *De l'emploi du perchlorure de fer et du seigle ergoté dans les diverses maladies où l'on trouve de l'albumine dans l'urine.* (Gaz méd. de Lyon, 1862, p. 485.)

2. Jaccoud. Art. « Albuminurie » in *Nouv. Dict. de méd. et de chir.* Paris 1864.

3. Magnan. *Bull. de la Soc. anat.*, 1864, 2^e série, t. IX, p. 466.

frappé d'une hémorragie protubérantielle la présence d'albumine et de sucre dans les urines.

Bazin (1), étudie l'albuminurie des épileptiques et la considère comme fréquente après les accès.

Desnos (2), attire l'attention sur les difficultés de diagnostic que présentent certains ictus apoplectiques accompagnés d'albuminurie. Dans un cas où une albuminurie notable et des « symptômes simulant ceux de l'urémie » avaient fait porter, en l'absence de tout renseignement sur les antécédents du malade, le diagnostic d'urémie nerveuse, l'examen anato-mo-pathologique des organes révéla une hémorragie de la protubérance et prouva « l'intégrité de la substance des reins. »

Ainsi les cliniciens font des constatations de tout point comparables à celles des physiologistes. Nous devons maintenant revenir à l'exposé succinct de ces dernières.

Rappelant que Schiff a noté l'albuminurie consécutive à la piqure des pédoncules cérébraux, Longet (3) écrit : « Depuis ces expériences de Schiff, j'ai fréquemment constaté le même phénomène après des lésions très diverses du système nerveux et en particulier après la section intra-cranienne du nerf trijumeau ; ce n'est là qu'une preuve, au milieu de tant d'autres, de l'influence du système nerveux sur

1. Bazin. Thèse de Paris, 1868.

2. Desnos. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.* Paris, 1869, 2^e série, t. VI, p. 5.

3. Longet. *Traité de physiol.* Paris, 1869, t. II, p. 340.

les fonctions nutritives ». De son côté, Brown-Séquard (1), après avoir coupé les nerfs rénaux sur des animaux, voit se produire un certain degré de congestion des reins. Les travaux de Knoll (2), confirment les faits précédemment acquis touchant la physiologie des splanchniques.

A cette époque se placent de nouvelles observations cliniques. Liouville (3) note de l'albuminurie et de la glycosurie au cours d'une hémorragie cérébrale et d'une hémorragie protubérantielle simultanées. Dutrait (4) relate un cas semblable.

On doit à Ollivier (5) le premier travail d'ensemble sur les rapports de la polyurie, de l'albuminurie et de la glycosurie avec l'hémorragie cérébrale. Ce travail porte sur cinq cas d'hémorragie cérébrale et sur huit expériences physiologiques entreprises en vue de reproduire, par des lésions diverses de l'encéphale, les symptômes urinaires observés cliniquement.

Ollivier (6) consacre dans la suite un mémoire à l'étude de la même question.

1. Brown-Séquard. *C. R. de la Soc. de biol. Paris*, 1870, p. 83.

2. Knoll. *Eckhard's Beitrage*. VI, Heft, I, p. 41, cité par Vulpian in *Leçons sur l'app. vaso-mot.* Paris, 1875, t. I, p. 528.

3. Liouville. *C. R. de la Soc. de biol. Paris*, 1873, p. 185.

4. Dutrait. *Lyon médical*, 1875, t. XX, p. 355-357.

5. Ollivier. *De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorragie cérébrale.* (*Arch. de méd.*, fév. 1874, 6^e série, t. XXIII, p. 129).

6. Ollivier. *Etudes sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutives, à l'hémorragie cérébrale* (*Gaz. hebdomadaire de méd. et de Chir.*, 12 mars 1875, p. 164). — *C. R. et mém. de la Soc. de Biol.*, 1874, 5^e série, t. V, p. 171.

Dès 1877 MM. Baréty et Thaon (1) signalent l'albuminurie au cours de l'hémorragie méningée. Dans le cas publié par ces auteurs, le malade avait présenté également de la polyurie et de la glycosurie.

La même année, B. Teissier (2) fait une communication au Congrès du Havre ; il y expose ses vues sur « l'origine nerveuse » de certaines albuminuries et cite plusieurs observations dans lesquelles ce symptôme n'est survenu qu'après une attaque d'apoplexie à évolution favorable.

C'est aussi à l'étude de l'albuminurie dans diverses affections chroniques du système nerveux qu'est consacrée la thèse de M. Michel (3) (1885).

Quelques années plus tard, les recherches de MM. Voisin et Péron (4) attestent la réalité d'une albuminurie post-paroxystique chez les épileptiques, bien qu'elle ait été mise en doute par Sailly (5) et Moreau (de Tours).

Enfin quelques pages d'un ouvrage de M. J. Teissier (6), paru en 1900, traitent des albuminuries liées à certaines affections nerveuses. L'auteur y décrit principalement celle des épileptiques.

1. Baréty et Thaon. *Hémorragie méningée, etc.*, Nice-médical, Nice, 1^{er} févr. 1877, n° 5, p. 171-175.

2. B. Teissier. *C. R. du Congrès du Havre*, 1877 et *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, oct. 1877, p. 615.

3. H. Michel. (Th. de Lyon, 1886).

4. J. Voisin et A. Péron. *Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique chez les épileptiques* (*Arch. de Neur.*, 1892, t. XXIII, p. 353).

5. Sailly. (Th. de Paris, 1861).

6. J. Teissier. *Les albuminuries curables*. Paris, 1900, p. 44.

Nous devons ajouter pour terminer cet historique que divers travaux entrepris, pendant ces dernières années, sur les hémorragies méningées contiennent de précieux renseignements concernant l'albuminurie qui peut se montrer dans ces cas. Tels sont ceux de MM. Widal (1), Chauffard (2), Froin (3), Braillon (4), Guillaïn et Vincent (5).

Il convient de mentionner également les récentes recherches de M. Frugoni (6), de Florence. D'après cet auteur la section expérimentale du nerf vague ne modifierait pas la composition de l'urine et n'altérerait nullement la structure du rein.

1. F. Widal. *Le diagnostic de l'hémorragie méningée* (La Presse médicale, 3 juin 1903).

2. A. Chauffard. *Hémorragie méningée* (Journal de Méd. et de Chir. prat., 10 fév. 1903, art. 19717).

3. G. Froin. *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général*. (Th. de Paris 1904).

4. Braillon. *Hémorragie méningée, etc.* (Le Nord médical, 1^{er} fév. 1905).

5. G. Guillaïn et Cl. Vincent. *Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées* (La Semaine médicale, 27 oct. 1909).

6. C. Frugoni. *Sur les rapports entre le pneumo-gastrique et la fonction rénale* (Archiv. italiennes de Biol., t. XLIX, fasc. 2, p. 213-217, 21 sep. 1908).

ÉTUDE CLINIQUE DE L'ALBUMINURIE

Cette étude doit porter séparément sur les cas où le rein est indemne de toute lésion antérieure et sur ceux où il est atteint d'atrophie scléreuse.

§ 1. — L'albuminurie survient en dehors de toute lésion néphrétique

I. — SYMPTOMATOLOGIE. — L'albuminurie en rapport avec les hémorragies méningo-encéphaliques ne se révèle par aucun signe fonctionnel. C'est donc un phénomène qui demande à être recherché.

On devra examiner systématiquement les urines, car elles peuvent présenter certaines particularités et contenir de l'albumine.

On s'assurera par l'examen microscopique que l'albumine éliminée n'est pas due à de la *pyurie* ou à de l'*hématurie*. En l'absence de ce moyen d'investigation, l'anamnèse et l'aspect des urines fournissent d'utiles renseignements.

1° *Caractères physiques des urines.* — a) La quantité des urines émises en vingt-quatre heures est tantôt normale (obs. III, IV), tantôt nettement

augmentée (obs. V, VII, VIII, XIX). La *polyurie* s'observe dans l'hémorragie cérébrale comme dans l'hémorragie méningée ;

b) Les urines ont un *aspect* analogue à celui des urines normales (obs. VIII, XIV). Lorsqu'il y a de la polyurie elles sont très claires et à peine colorées (obs. V, XVIII, XIX) ;

c) L'*odeur* ne présente rien de spécial ;

d) La *densité* très variable oscille autour de 1018 (obs. III). Elle diminue notablement quand il y a de la polyurie et descend alors à 1013 (obs. XIX), à 1008 (obs. V) et même au-dessous de ces chiffres ;

e) L'*acidité* marquée du liquide urinaire a été signalée par Ollivier au cours de l'hémorragie cérébrale ;

f) *Composants normaux*. — La diminution du taux de l'excrétion urinaire, de l'urée, de l'acide urique et des chlorures, est manifeste dans un cas d'hémorragie méningée publié par MM. Guillaïn et Vincent.

Un examen urologique pratiqué au troisième jour après le début des accidents indique les quantités suivantes : chlorures 1 gr. 25, phosphates 1 gr. 95, urée 13 gr. 75, acide urique 0 gr. 15.

g) Les *composants anormaux* sont représentés par l'*albumine* et plus rarement par le *sucre*.

L'albuminurie a un *taux* assez élevé. Des quantités de 9 grammes et de 20 grammes d'albumine par litre d'urine ont été notées dans des cas d'hémorragie méningée (obs. III et IV). En ce qui concerne

l'hémorragie cérébrale, les auteurs, bien qu'ils ne donnent pas les quantités d'albumine en poids, signalent des albuminuries abondantes (obs. XVII, XIX).

D'une façon générale, ces albuminuries paraissent sensiblement supérieures à celles des néphrites chroniques.

Aucun fait observé ne permet de savoir si l'albumine urinaire est ici composée de *sérine* et de *globuline*.

Dans le cas où il s'agirait d'un mélange de *sérine* et de *globuline*, le rapport des deux substances protéiques entre elles fournirait peut-être, un élément important en vue du diagnostic de l'albuminurie.

Ce symptôme est parfois *associé* à de la glycosurie et à de la polyurie simultanées (obs. V, XVIII, XIX). La glycosurie peut apparaître *isolément* (obs. XVII).

2° *Caractères biologiques des urines*. — Toujours claire et limpide, l'urine ne laisse déposer aucun sédiment.

On reconnaît par l'examen microscopique qu'elle ne contient ni globules sanguins (obs. XIX) ni cylindres urinaires (obs. IV).

3° *Signes cliniques concomitants*. — L'albuminurie ne s'accompagne ici d'aucun des signes urémiques, elle coïncide au contraire avec des troubles encéphalo-méningés et des troubles bulbaires que nous nous bornerons à énumérer.

a) *Troubles encéphalo-méningés*. — Le coma varie d'intensité selon l'étendue des lésions de la subs-

tance nerveuse, l'abondance de l'hémorragie et la localisation du foyer encéphalique.

L'hémiplégie, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, plus fréquentes et mieux caractérisées dans l'hémorragie cérébrale, se montrent aussi dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

On note le *signe de Babinski*, au cours des hémorragies cérébrales et cérébro-méningées, du côté opposé à la lésion cérébrale, généralement. Il a cependant existé du même côté que le siège de la lésion dans quatre cas d'hémorragie de la couche optique avec inondation sous-arachnoïdienne (M. Froin).

Les *convulsions localisées* (type jacksonien), les *contractures précoces* et plus rarement le *signe de Kernig*, la *raideur de la nuque*, s'observent dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

b) Troubles bulbaires. — Ce sont, nous le rappelons : le *ralentissement du pouls* et l'*hypothermie*, qui surviennent après l'ictus et sont parfois très marqués (pouls : 58, température rect. : 35°6 ; obs. V ; température 36°4 ; obs. XIV) ; les troubles respiratoires (*stertor*, *rythme de Cheyne-Stokes*) et les troubles trophiques tels que la formation de l'*escarre de décubitus* que l'on constate dans les formes graves (obs. VI, XVI).

II. — EVOLUTION. — L'albuminurie apparaît généralement peu de temps après le raptus hémorragique, c'est-à-dire :

Pendant les premières heures (deux heures qua-

rante après l'attaque : obs. XVIII ; cinq heures après l'attaque : obs. XIX);

Pendant le premier jour (obs. III, IV, XVI).

Exceptionnellement elle s'est montrée pendant le sixième jour (obs. VI).

Le *début* coïncide avec l'hypothermie qui succède à l'ictus. Cette relation signalée, pour la première fois par Ollivier, comme absolument constante dans l'hémorragie cérébrale existe aussi dans l'hémorragie méningée (obs. V, XIV).

Dans un cas comme dans l'autre l'albuminurie est de courte durée. D'abord peu abondante, elle augmente rapidement et se maintient pendant un temps variable : un jour (obs. V et XIX) ou plusieurs jours (obs. III, IV, XVI). Elle disparaît progressivement comme le montrent des dosages successifs (obs. III).

C'est une albuminurie transitoire dont la durée éphémère est d'ailleurs interrompue fréquemment par une issue fatale.

Ollivier a fait remarquer que, lorsque l'albuminurie se trouve *associée* à de la glycosurie, elle se montre avant cette dernière.

§ 2. — L'albuminurie résulte d'une aggravation de l'albuminurie minime antérieure par la cause encéphalique.

Elle présente alors la même symptomatologie et la même évolution que précédemment, à l'exception de quelques particularités

La *quantité* et l'*aspect* des urines semblent peu modifiés. Il en est de même du taux de l'albuminurie qui atteint 1 gr. 50 cent., 9 grammes et 12 grammes d'albumine par litre (obs. I, VII, VIII).

L'*association* de l'albuminurie et de la glycosurie paraît très rare. La recherche de cette dernière a donné plusieurs fois des résultats négatifs (obs. VIII, IX, X, XI, XII, XIII).

La *cylindrurie* a été constatée (obs. VII).

L'albuminurie peut s'accompagner de certains signes d'urémie : *bruit de galop*, *hypertrophie du cœur* (obs. VII, IX, X), *hypertension artérielle* (obs. I), *myosis* (obs. X, XI).

A l'auscultation du cœur on note quelquefois un *éclat clangoreux* du deuxième bruit (obs. I, IX).

PATHOGÉNIE

L'albuminurie des hémorragies encéphalo-méningées généralement considérée par les auteurs comme une *albuminurie nerveuse* a été rattachée aussi à des altérations du sang. Suivant cette dernière théorie il s'agirait en quelque sorte d'une *albuminurie dyscrasique*. Telle semble avoir été l'opinion de Gubler. Après avoir signalé l'albuminurie consécutive aux « lésions spontanées » de l'isthme de l'encéphale et des hémisphères cérébraux il rapproche ces faits des résultats expérimentaux de Claude Bernard. « L'action exercée sur la crase sanguine par la piqûre du quatrième ventricule » lui paraît beaucoup plus importante, dans la production de l'albuminurie, que « la dilatation paralytique » des capillaires rénaux qui en résulte.

Sans nier la possibilité des altérations hématiques, nous reconnaitrons toutefois qu'elles n'ont pas été démontrées jusqu'à présent au cours des états hémorragiques de l'encéphale.

Une explication pathogénique récemment proposée, à titre d'hypothèse, par MM. Guillaïn et Vin-

cent se ramène à la théorie dyscrasique. « On pourrait se demander aussi, écrivent ces auteurs, si les grosses albuminuries des hémorragies méningées ne sont pas dues à la résorption du plasma sanguin épanché dans le liquide céphalo-rachidien. Il se pourrait que les albumines du sang fussent modifiées dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne, devinssent pour ainsi dire des albumines hétérogènes et fussent ensuite éliminées par le rein comme le sont de telles albumines. » Mais les deux auteurs font remarquer que : « cette hypothèse entraîne différentes objections. En effet, l'albuminurie massive de l'hémorragie méningée semble atteindre rapidement son acmé, dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures ; or, si l'albuminurie était due simplement à la résorption d'albumines sanguines devenues hétérogènes, il semble que le maximum de l'albuminurie devrait être observé au bout de quelques jours. De plus, la courbe de ces albuminuries n'est pas parallèle à la courbe de la fièvre qui, elle, paraît être directement en rapport avec l'hémolyse et la résorption de corps toxiques aseptiques. Aussi, concluent les auteurs, croyons-nous que la théorie que nous envisageons et qui, à notre connaissance, n'a pas encore été formulée, ne peut être admise dans son intégralité et ne suffit pas à elle seule à expliquer les phénomènes constatés ».

La théorie dyscrasique ne rend donc pas exactement compte de tous les faits d'observation clinique.

D'autres causes interviennent nécessairement. La

physiologie a permis de les étudier et d'édifier la théorie de l'*albuminurie nerveuse*.

Cette pathogénie comporte la solution de trois questions principales touchant : 1° La provenance des albumines urinaires ; 2° le mécanisme rénal de la filtration albumineuse ; 3° les causes qui régissent ce mécanisme.

1° PROVENANCE DES ALBUMINES URINAIRES. — Les auteurs s'accordent généralement pour reconnaître une origine sanguine aux albumines éliminées. En effet, selon toute vraisemblance, la masse du sérum sanguin est seule capable de fournir en un temps restreint les quantités parfois très considérables d'albumine qui caractérisent ces albuminuries particulières.

2° MÉCANISME RÉNAL DE LA FILTRATION ALBUMINEUSE. — Comment les albumines sériques filtrent-elles anormalement à travers le rein ?

On admet que l'albuminurie est conditionnée par des troubles vaso-moteurs qu'une congestion active de l'organe traduit souvent à l'autopsie.

L'anatomie pathologique a établi que diverses lésions des centres nerveux entraînent de la congestion rénale. Chez les sujets frappés d'hémorragies méningo-encéphaliques notamment les reins sont rouges, hyperémies ; l'hyperémie d'intensité variable étant unilatérale ou bilatérale.

Brown-Séquard et Ollivier ont signalé la fréquence des congestions viscérales provoquées par l'hémorragie cérébrale et montré qu'elles atteignent non

seulement les reins mais encore le poumon et même le foie.

La physiologie corrobore ces données anatomo-pathologiques. On sait que l'albuminurie expérimentale est toujours précédée d'une congestion plus ou moins intense des reins et que l'urine alors très abondante présente en même temps une décoloration notable, une densité faible, une acidité marquée, en un mot des caractères identiques à ceux que l'on observe cliniquement.

Ainsi, certains troubles vaso-moteurs s'accompagnent de modifications de la sécrétion urinaire. D'après la théorie nerveuse, la vaso-dilatation des capillaires déterminerait le passage de l'albumine dans l'urine en ralentissant le courant circulatoire et en abaissant la pression sanguine.

Une autre interprétation paraît également plausible. Le travail physiologique de la cellule rénale est probablement sous la dépendance de nerfs sécréteurs, « nerfs dont nous ne pouvons que soupçonner l'existence, sans pouvoir la démontrer » selon la remarque de Vulpian. Peut-être les modifications sécrétoires ne sont-elles que l'expression de perturbations survenues dans cette innervation spéciale des organes d'élimination. C'est là une hypothèse qui n'exclut nullement les données précédentes et qui permet d'envisager, à côté des actions vaso-motrices, des troubles d'innervation sécrétoire parallèles à celles-ci. Quoi qu'il en soit, il reste établi que l'albuminurie est précédée d'une hyperémie rénale. Cela

■

suffit pour que les constatations anatomo-pathologiques gardent toute leur valeur et permettent de faire supposer que la congestion rénale constitue une des conditions du phénomène.

3° CAUSES QUI RÉGISSENT LE MÉCANISME DE L'ALBUMINURIE. — Elles ne sont autres que les lésions du système nerveux central capables de retentir par l'intermédiaire du système nerveux périphérique sur la circulation de la glande rénale. Nous examinerons donc : *a)* le rôle du système nerveux périphérique ; *b)* le rôle du système nerveux central ; *c)* le mode d'action du raptus sanguin sur quelques régions excitables des centres nerveux.

a) Rôle du système nerveux périphérique. — Claude Bernard et surtout Vulpian ont étudié les fonctions du *grand sympathique* et prouvé que les vaso-constricteurs du rein sont contenus au moins en partie dans les nerfs splanchniques. Il résulte de leurs expériences que la section de ces derniers entraîne par vaso-dilatation paralytique des capillaires rénaux une congestion aiguë accompagnée de polyurie albumineuse.

M. Laignel-Lavastine (1) a enregistré à l'aide de la méthode volumétrique des phénomènes de vaso-constriction de chacun des deux reins par excitation du sympathique correspondant.

Les fonctions du *pneumo-gastrique* sont moins

1. M. Laignel-Lavastine. *Recherches sur le plexus solaire* (Th. de Paris, 1903, n° 176, p. 115).

connues. Dans une expérience restée isolée Claude Bernard constata que l'excitation de ce nerf déterminait une suractivité circulatoire du rein. Arthaud et Butte (1) auraient observé de l'albuminurie à la suite d'excitations portées sur le bout périphérique du même nerf. La section du nerf vague, au contraire, ne donnerait aucun résultat d'après M. Frugoni (2).

Ces faits semblent montrer que le pneumo-gastrique contient des fibres vaso-dilatatrices destinées aux reins.

b) *Rôle du système nerveux central.* — Comme nous l'avons rappelé précédemment, la composition de l'urine peut être modifiée par des lésions expérimentales du plancher du quatrième ventricule (Claude Bernard, Vulpian), des pédoncules cérébraux (Schiff), des hémisphères cérébraux (Ollivier).

On a interprété ces faits d'expérience en admettant que les modifications de la sécrétion urinaire sont dues à l'irritation ou à l'inhibition soit directes, soit indirectes des centres d'origine des vaso-moteurs rénaux.

c) *Mode d'action du raptus hémorragique.* — Il comporte deux facteurs principaux : l'*irritation* et la *compression* de ces centres vaso-moteurs. « Lorsqu'un épanchement se produit brusquement dans le cerveau, au-dessus de la moelle allongée, il peut se faire, en raison de l'abondance de l'épanchement,

1. Arthaud et Butte. *Soc. de Biol.*, 26 nov. et 3 déc. 1887.

2. C. Frugoni, *loc. cit.*

une compression de la base de l'encéphale », d'après Ollivier.

De même, un épanchement sanguin, envahissant *primitivement* (hémorragies sous-arachnoïdiennes) ou *secondairement* (hémorragies cérébro-méningées, hémorragies ventriculaires) les lacs sous-arachnoïdiens de la base, peut comprimer directement la face antérieure de la protubérance et du bulbe et, d'une manière générale, le mésocéphale. Il faut tenir compte également des effets d'irritation ou de compression qui résultent vraisemblablement de l'action locale du sang liquide et des caillots.

De plus l'inondation atteint souvent le quatrième ventricule (obs. II, V, VI, X, XVI, XVIII) qu'elle distend et dont elle comprime et irrite le plancher. En effet, « la communication facile des liquides séreux purulents ou sanguins, entre la cavité sous-arachnoïdienne de la moelle et les cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires du cerveau ne doit jamais être perdue de vue », suivant la remarque de Prus (1).

Enfin quelques auteurs ont incriminé une compression bulbaire survenant au cours des hémorragies cérébrales abondantes à la suite de l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital, selon le mécanisme décrit par M. Pierre Marie (2). Ces faits d'albuminurie ne sont possibles

1. Prus. Mémoire sur les deux maladies connues sous la nom d'apoplexie méningée. Mém. de l'Académie de Médecine, 1845.

2. P. Marie. *Bul. de la Soc. de Neurol.*, 8 mars 1900, p. 58.

que dans les formes très graves, car une telle compression du bulbe paraît incompatible avec une survie prolongée.

En résumé, l'assimilation de l'albuminurie expérimentale aux albuminuries du début des hémorragies cérébro-méningées se justifie par cette considération que les deux phénomènes présentent des caractères rigoureusement comparables.

Dans un cas comme dans l'autre l'albuminurie est précoce, transitoire, souvent intense ; elle disparaît avec l'état spécial du système nerveux dont elle dépend. Elle peut exister isolément ou coïncider avec de la glycosurie et de la polyurie ; elle s'accompagne généralement d'autres modifications de la sécrétion urinaire : décoloration, acidité marquée et faible densité des urines.

Nous devons envisager maintenant la pathogénie de l'albuminurie dans les cas où le rein a été atteint antérieurement.

La recrudescence d'une albuminurie ancienne sous l'influence d'une hémorragie méningée a pu être constatée grâce à la connaissance de la quantité d'albumine habituellement contenue dans l'urine (obs. VII). De tels faits s'observent surtout chez les malades atteints de sclérose rénale à évolution lente.

L'irritation encéphalique paraît agir, sur un rein antérieurement touché, de la même façon qu'elle agirait sur un rein primitivement indemne de toute

lésion, c'est-à-dire en provoquant une poussée de congestion aiguë.

Mais la sclérose rénale, fréquemment constatée dans les observations (obs. I, VII, VIII, IX, X, XII, XIII, XIV, XV), intervient sans doute à titre de cause prédisposante puisque dans ces conditions toute congestion de l'organe produit une aggravation de l'albuminurie. En d'autres termes, la plus légère excitation directe ou réflexe des vaso-moteurs rénaux est alors susceptible, selon toute probabilité, de donner lieu à une élimination abondante des albumines sériques tandis qu'elle resterait inefficace si elle s'exerçait sur un rein primitivement sain.

DIAGNOSTIC

Pendant la période de coma, la symptomatologie des hémorragies encéphalo-méningées accompagnées d'albuminurie présente de grandes analogies avec les formes nerveuses de l'urémie.

On sait que différents symptômes plus particuliers à l'urémie se montrent aussi à la suite d'un ictus apoplectique, tels sont : l'*hypothermie*, le *ralentissement du pouls*, le *myosis*, certains *troubles respiratoires* (rythme de Cheyne-Stokes), les *convulsions*, le *vomissement*. Il n'est pas jusqu'aux paralysies urémiques qui ne puissent ressembler aux hémiplésies symptomatiques des lésions en foyer.

Aussi, le diagnostic d'un ictus par hémorragie cérébrale ou méningée avec albuminurie présente parfois bien des difficultés. En présence d'un tel syndrome, les résultats de l'examen urologique peuvent être d'une utilité incontestable et permettre de rapporter les accidents à leur cause véritable.

Nous envisagerons successivement : 1^o le diagnostic positif des hémorragies cérébrales ou méningées accompagnées d'albuminurie ; 2^o le diagnostic diffé-

rentiel avec l'urémie nerveuse ; 3° les cas dans lesquels une hémorragie cérébrale ou méningée vient compliquer l'évolution d'une néphrite chronique ou aiguë.

1° *Hémorragie cérébrale ou méningée accompagnée d'albuminurie.* — On doit surtout éviter de rapporter à l'urémie — à cause d'une albuminurie concomitante — les troubles nerveux observés et de méconnaître ainsi l'existence de la lésion encéphalique.

Que l'ictus succède à une hémorragie cérébrale ou à une hémorragie méningée, l'albuminurie possède des caractères assez nettement individualisés pour qu'elle soit reconnue. Son évolution, pour ainsi dire paroxystique, se caractérise par un début rapide, une durée éphémère, une terminaison précoce. Son taux élevé et, dans quelques cas, son association avec de la polyurie et de la glycosurie la différencient de l'albuminurie des scléroses rénales.

Elle coïncide uniquement avec les symptômes qui appartiennent en propre à la lésion hémorragique et ne s'accompagne d'aucun des signes physiques ou fonctionnels des néphrites. On ne constate ni anasarque, ni œdèmes localisés à la face, aux paupières, aux régions dorso-lombaires, aux malléoles. L'auscultation du cœur ne révèle pas de bruit de galop ; on ne découvre pas d'hypertrophie du cœur, pas d'hypertension artérielle.

La cylindrurie et l'hématurie font toujours défaut.

2° *Diagnostic différentiel.* — On pourra confondre

l'albuminurie et les autres accidents des hémorragies encéphalo-méningées avec :

a) *L'urémie cérébrale par néphrite aiguë*, car l'albuminurie de cette dernière présente également un taux élevé atteignant quelquefois 20 grammes et même 25 grammes d'albumine par litre; mais les caractères cliniques des urines, l'évolution de l'albuminurie, l'hématurie, la cylindrurie attestant l'atteinte indiscutable du parenchyme rénal, l'anasarque ou les œdèmes localisés, les œdèmes viscéraux et plus rarement les symptômes cardiaques, constituent d'importants éléments de diagnostic.

En outre, on arrivera aisément à confirmer ce diagnostic en étudiant le mode de début, la marche et les particularités des accidents nerveux.

b) *L'urémie cérébrale par néphrite chronique*. — L'albuminurie toujours peu importante des néphrites chroniques urémigènes, variant de quelques centigrammes à 2 grammes d'albumine par vingt-quatre heures d'une part, et le syndrome cardiaque artériel (hypertension artérielle, hypertrophie du cœur, bruit de galop) d'autre part, feront reconnaître la lésion rénale et rapporter à l'intoxication urémique les troubles morbides observés.

Enfin, nous devons le rappeler, quelques-uns des signes communs aux formes nerveuses de l'urémie et aux ictus par hémorragies encéphaliques présentent cependant dans l'urémie certaines particularités : l'hypothermie y est plus considérable, la température centrale pouvant tomber quelquefois à

32 et même à 31 degrés, le myosis, le rythme de Cheyne-Stokes, y sont beaucoup plus fréquents.

Quant aux paralysies urémiques, on les constate surtout chez le vieillard lorsque le coma est en quelque sorte l'aboutissant de néphrites interstitielles latentes. Elles épargent généralement la face. Une fois installées, elles sont susceptibles de varier d'intensité et ressemblent plutôt à des parésies qu'à des paralysies franches.

3° *Hémorragies méningo-encéphaliques au cours des néphrites.*

a) Dans les *néphrites chroniques*, elles sont beaucoup plus fréquentes que dans les néphrites aiguës. Les observations (obs. I, VII, VIII, IX, X, XII, XIII, XIV, XV), en rapportent des exemples.

Sur soixante-quinze cas d'hémorragie cérébrale, Dickinson note trente et une fois l'atrophie scléreuse des reins. Goodhart a montré que sur quarante-neuf cas d'hémorragie méningée vingt fois il existait de la sclérose rénale.

Les symptômes de l'hémorragie cérébrale ou méningée et ceux des néphrites chroniques sont alors réunis chez le même malade, ce qui rend particulièrement difficile et le diagnostic différentiel de l'ictus et l'interprétation de l'albuminurie concomitante.

Le diagnostic de la nature du coma ne peut s'établir que grâce aux symptômes révélateurs de la lésion causale et dans le cas où l'on soupçonne une hémorragie méningée aux résultats de la ponction lombaire.

Quant à l'albuminurie en rapport avec l'état

hémorragique de l'encéphale, elle peut néanmoins se produire, mais elle est alors masquée par l'albuminurie néphrétique et tout se passe comme s'il y avait exagération de l'albuminurie préexistante. L'interprétation du phénomène est très délicate ; elle n'est possible que si l'on connaît par l'anamnèse la quantité d'albumine habituellement contenue dans l'urine du sujet. On peut de cette façon faire la part de ce qui revient d'un côté à l'albuminurie néphrétique, et de l'autre à l'albuminurie de cause encéphalique. Ainsi, chez un malade ayant présenté pendant six mois une albuminurie variant entre 3 et 4 grammes d'albumine par litre, la quantité d'albumine éliminée parvint rapidement à 9 grammes puis à 12 grammes après une hémorragie méningée (obs. VII).

b) Dans les *néphrites aiguës*. — Comme précédemment les divers signes urologiques et la notion d'albuminurie ne sont d'aucun secours en vue du diagnostic de la nature des accidents, si l'on ne possède, grâce aux anamnétiques, le moyen de les interpréter.

De plus, l'hématurie, quand elle se manifeste, masque complètement l'albuminurie et enlève à ce signe toute sa valeur.

Toutefois, l'étude des symptômes concomitants et l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire établiront l'existence de la lésion provocatrice des accidents (obs. II).

En résumé, le diagnostic est possible. Le symptôme albuminurie qui se fond dans le complexe

morbide des états hémorragiques de l'encéphale demande à être interprété pour pouvoir être rapporté à sa véritable origine. Si les signes urologiques font défaut, le diagnostic peut être fait grâce aux symptômes concomitants et aux résultats de la ponction lombaire lorsqu'ils sont positifs.

*
* * *

Remarquons enfin que l'albuminurie liée aux hémorragies encéphalo-méningées ne constitue qu'un symptôme secondaire. Par elle-même sans gravité elle n'a aucun retentissement sur l'état du malade, ainsi que permet de le supposer l'étude pathogénique. Elle ne réclame donc aucun traitement et disparaît avec la cause qui la régit.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. Laignel-Lavastine.)

Attaque apoplectiforme par hémorragie méningée, albuminurie abondante, rares cylindres, hémiparésie droite avec aphasie transitoire ; amélioration rapide ; lymphocytose rachidienne, disparition de l'albuminurie. — Tension artérielle élevée. — Guérison. — Deuxième séjour : asthénie cardiaque ; albuminurie légère.

M^{me} N..., âgée de cinquante ans, marchande au panier, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le professeur Landouzy, salle Broca, lit n° 9, le 8 février 1907, pour hémiparésie droite avec perte de connaissance survenue le matin même.

Examen à l'entrée. — La malade, grande et grosse, le visage vultueux, est dans le demi-coma. Couchée dans le décubitus dorsal elle a la tête et les yeux légèrement tournés à droite ; la commissure droite des lèvres est plus rapprochée de la ligne médiane que la gauche ; les membres droits supérieur et inférieur retombent lourdement sur le lit quand on les soulève. Les réflexes tendineux sont plus forts à

droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus du pied ni de signe de Babinski.

Les urines claires contiennent 1 gr. 50 d'albumine par litre. L'examen cytologique ne montre ni sang, ni cylindres granuleux ou granulo-grasieux.

La tension artérielle est de 20 centimètres de mercure au sphymomanomètre de Potain.

Le deuxième bruit aortique est claquant.

9 février. — La malade, sortie de son demi-coma, est encore un peu obnubilée; elle présente une légère aphaxie de Broca et une hémiparésie droite.

Une ponction lombaire ramène du sang intimement mélangé au liquide céphalo-rachidien.

10 février. — Amélioration de l'aphasie; l'obnubilation a complètement disparu.

L'urine contient encore 1 gr. 50 d'albumine par le dosage au tube d'Esbach.

11 au 15 février. — Amélioration progressive de l'hémiparésie. Diminution rapide de l'albuminurie réduite le 13 février à 0 gr. 50 d'albumine par litre.

Une ponction lombaire faite le 15 février ramène un liquide clair riche en lymphocytes.

20 février. — La malade sort, complètement guérie de son hémiplegie, n'ayant plus d'albumine dans ses urines, mais présentant une tension artérielle constante de 15 à 20 centimètres de mercure.

Histoire de la maladie. — Le matin même de son entrée à l'hôpital, la malade, au cours d'une discussion au marché, se mit fortement en colère et brusquement perdit connaissance. Cet ictus était le premier.

La malade jusque-là bien portante présentait cependant depuis quelques mois des vertiges passagers et rares.

Elle a souvent des pituites le matin, des cauchemars pendant la nuit, des crampes dans les mollets.

Antécédents personnels. — En dehors de l'alcoolisme, on ne trouve rien à noter chez cette malade.

Deuxième séjour à l'hôpital Laënnec.

Revenue le 15 avril pour essoufflement, elle présente un *bruit de galop*, des râles sous-crépitaux aux deux fosses, de l'œdème mou des membres inférieurs et des traces d'albumine dans des urines rares.

Le régime lacté, le repos, la théobromine à la dose de 1 gramme par jour font disparaître : œdèmes, râles, albuminurie et *bruit de galop* en trois jours.

Les urines sont dès lors abondantes et claires ; la tension artérielle est de 20 centimètres de mercure ; le deuxième bruit aortique est claquant, l'état général est bon.

La malade quitte le service le 23 avril.

Le syndrome urologique, le peu d'importance des œdèmes, les troubles cardio-vasculaires révèlent l'existence, chez cette malade, d'une sclérose rénale à évolution lente.

On sait d'autre part que, dans cette forme de néphrite chronique, l'albuminurie ordinairement minime peut manquer, au moins par moments.

Or l'urine de la malade contient, après l'ictus, 1 gr. 50 d'albumine par litre. Nous pensons donc que cette albuminurie abondante n'est que l'expression d'une poussée de congestion rénale qui s'est

produite, au cours de la néphrite ancienne, sous l'influence de l'hémorragie méningée. Ce qui corrobore cette interprétation, c'est qu'on a pu constater les jours suivants la diminution rapide, puis la disparition de l'albuminurie. L'albuminurie a été transitoire.

OBSERVATION II (Inédite).

Due à l'obligeance de M. Laignel-Lavastine.)

Néphrite aiguë. — Hémorragie méningée (1).

P..., âgé de quarante ans, exerçant la profession de facteur, entre à l'hôpital Beaujon, salle Barth, le 22 septembre 1909, dans l'après-midi, pour céphalée persistante accompagnée de douleurs cervico-lombaires.

Les antécédents héréditaires et collatéraux du malade ne présentent rien de particulier à signaler.

Au point de vue des antécédents personnels, le malade, jusque-là bien portant, aurait été atteint vers la fin du mois d'août d'une angine qui se serait accompagnée de fièvre élevée, d'un état gastrique saburral, de vomissements, de constipation et surtout de céphalée.

Au moment de son entrée, le malade ne présente plus trace de cette angine sauf un léger engorgement des ganglions de l'angle de la mâchoire à gauche. La céphalée a persisté depuis.

1. Cette observation ne concerne pas directement l'albuminurie des hémorragies méningées. Elle est destinée à montrer les difficultés de l'interprétation du symptôme, dans ce cas, au point de vue du diagnostic de la lésion encéphalique (Voir chap. du diagnostic).

On note une céphalée persistante, sourde et gravative, avec paroxysmes douloureux dans les régions frontale et temporale droite. Il n'y a pas de photophobie. Les vomissements sont rares, peu abondants, nettement bilieux. Ces vomissements cessèrent dès le lendemain de l'entrée du malade.

Examen à l'entrée. — Le malade repose dans une position intermédiaire au décubitus dorsal et au décubitus latéral droit. Les jambes sans être recroquevillées en chien de fusil sont néanmoins fléchies d'une manière persistante. La face regarde à droite.

Les mouvements de latéralité de la tête sont possibles ; la flexion et l'extension du cou sont impossibles et douloureuses. On constate une raideur de la nuque manifeste et un signe de Kernig net. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes sont conservés. Le réflexe rotulien est un peu plus fort à droite.

Le signe de Babinski est négatif. L'examen du cœur et des poumons ne révèle aucun trouble de leurs fonctions.

La température est de 38 degrés ; on compte 82 pulsations par minute.

Les urines sont rares, foncées et albumineuses.

23 septembre. — Une ponction lombaire est pratiquée. Il s'écoule un liquide céphalo-rachidien rouge, sanglant, non hypertendu.

A l'examen cytologique, on trouve des hématies nombreuses et quelques lymphocytes.

Le malade a déliré pendant la nuit. Dans le jour il est calme et répond bien aux questions qu'on lui pose.

24 septembre. — Etat stationnaire. Pouls, 68. Les urines

sont rouges. Une ponction lombaire donne les mêmes résultats que précédemment.

25 septembre. — La température est de 38°2, le délire s'accroît. Les urines sont sanguinolentes.

26 septembre. — La température s'élève à 39°4, le délire antérieurement nocturne devient diurne et s'accompagne d'hallucinations visuelles. Cet état persiste ; la température redescend en lysis.

28 septembre. — Le malade présente une grande agitation, et des convulsions des membres supérieurs principalement. Il pousse des cris, se plaint de la tête. La face, les extrémités se cyanosent. Le malade est couvert de sueurs.

Une ponction lombaire, faite le même jour, ramène un liquide céphalo-rachidien contenant de nombreuses hématies et quelques lymphocytes.

29 septembre. — A 5 h. 1/2 du matin après une nuit sans grande agitation le malade meurt.

Autopsie. — Les organes thoraciques et abdominaux sont normaux.

On constate à la base de l'encéphale un caillot sanguin, volumineux, qui s'étale à la surface des pédoncules cérébraux, masque complètement la face antérieure de la protubérance et du bulbe et entoure la moelle dans toute sa longueur. Le sang s'est épanché et coagulé dans le troisième ventricule et dans les ventricules latéraux. La cavité du quatrième ventricule est remplie également par un caillot.

Il n'y a pas de foyer hémorragique dans la substance nerveuse des hémisphères cérébraux, du cervelet, de la protubérance, du bulbe et de la moelle.

Les deux reins sont gros, un peu mous, la capsule se

laisse décortiquer facilement. A la coupe des organes, on note tous les caractères macroscopiques du *gros rein blanc*. Les lésions prédominent dans la substance corticale qui est plus épaisse qu'à l'état normal et qui présente une couleur grisâtre. La zone médullaire est de couleur foncée.

Cette observation montre que l'albuminurie des hémorragies méningées peut être marquée par celle d'une néphrite aiguë et surtout par l'hématurie, constante en pareil cas.

OBSERVATION III (Résumée).

(MM. G. Guillaïn et Cl. Vincent. — *Semaine médicale*,
27 oct. 1909, p. 505.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

Femme âgée de cinquante-quatre ans, est amenée à l'hôpital Cochin le 2 août 1909 vers 9 heures du matin.

Elle a toujours joui d'une santé excellente et a eu treize grossesses menées à terme sans aucun incident. Depuis plusieurs mois elle souffrait de céphalées intermittentes. Elle venait d'être prise, deux heures auparavant, d'un grand frisson généralisé à tout le corps. La malade ne perdit nullement connaissance, mais eut alors une céphalée très vive, de l'oppression, et une sensation pénible de constriction thoracique.

Examen à l'entrée. — La malade est dans un état de demitorpeur ; elle répond lentement mais très correctement aux

questions qu'on lui pose. Il n'y a aucune paralysie de la face et des membres. Les réflexes rotuliens sont faibles mais perceptibles, les réflexes iriens sont conservés, le signe de Babinski fait défaut. Il en est de même du signe de Kernig. La température est normale.

3 août. — L'état général ne s'est pas modifié. La température s'est élevée à 38 degrés. La malade a uriné durant les vingt-quatre heures 1 lit. 1/2 d'urine. Le dosage montre que l'urine contient 20 grammes d'albumine par litre.

La tension artérielle mesurée avec le sphygmo-manomètre de Potain est de 21 centimètres de mercure. Il n'y a pas d'œdèmes ; on ne constate pas de *bruit de galop*.

Une ponction lombaire démontre l'existence d'une hémorragie méningée.

4 août. — Un examen urologique donne les résultats suivants : volume des urines, 750 centimètres cubes ; densité, 1018 ; albumine, 15 gr. 50 par litre ; chlorures, 1 gr. 25 ; phosphates, 1 gr. 95 ; urée, 13 gr. 75 ; acide urique, 0 gr. 15.

6 août. — La quantité d'albumine contenue dans les urines est tombée à 0 gr. 50.

8 août. — Les urines ne contiennent que 0 gr. 20 d'albumine.

11 août. — La malade n'ayant plus de céphalée veut sortir de l'hôpital. L'albuminurie a totalement disparu. Un dosage des autres éléments de l'urine donne les résultats suivants : volume 1.200, grammes ; urée, 20 gr. 80 ; chlorures, 2 gr. 60 ; sucre 1 gr. 20.

Durant le séjour de cette femme à l'hôpital la température oscilla entre 37°5 et 38°5. Une nouvelle ponction lombaire montre la diminution progressive de l'hémorragie.

Dans cette observation, l'albuminurie massive manifestement liée à l'hémorragie méningée a disparu avec la cause qui l'avait produite.

On ne peut invoquer ici aucune lésion néphrétique pour expliquer l'apparition de ce symptôme.

La quantité d'albumine éliminée est tout d'abord de 20 grammes par litre, après l'ictus, mais dès le troisième jour elle tombe à 15 gr. 50, elle est réduite à 0 gr. 50 au cinquième jour et à 0 gr. 20 au septième.

L'albuminurie a été transitoire.

OBSERVATION IV (Résumée).

(M. Chauffard. — *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*,
10 février 1903. Art. 19717.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

Homme âgé de soixante-deux ans, exerçant la profession de tonnelier ; entre à l'hôpital Cochin.

La veille il était tombé brusquement ; on l'avait trouvé sans connaissance et on l'avait amené à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — Le malade est dans le coma et présente une dyspnée un peu spéciale. Il y a un certain degré de paralysie faciale. On ne constate ni strabisme, ni troubles oculaires. Les quatre membres sont dans un certain état de rigidité. Le malade est athéromateux. L'urine retirée de la vessie par le cathétérisme contient 9 grammes d'albumine par litre. La température est normale.

Le lendemain, l'état est stationnaire. On ne trouve pas trace d'œdème. L'examen microscopique des urines ne révèle pas de cylindrurie. La température est normale.

Les jours suivants, la rigidité des membres persiste. On note des convulsions épileptiformes. L'albuminurie disparaît.

La température s'élève dès le *quatrième jour* et atteint rapidement 39°6.

Une ponction lombaire fut faite et donna lieu à l'écoulement d'un liquide nettement hémorragique.

L'état du malade s'aggrava et la mort survient au *sixième jour* de la maladie.

A l'autopsie, on trouva une hémorragie ventriculaire considérable, inégalement répartie dans les deux hémisphères et ayant envahi largement l'espace sous-arachnoïdien.

Dans ce cas encore, les urines secrétées après un ictus par hémorragie méningée renferment la quantité considérable de 9 grammes d'albumine par litre.

Il convient de remarquer que cette albuminurie massive ne s'accompagnait pas d'œdème et que l'examen microscopique des urines n'indiquait pas qu'il y eût une altération du rein. L'albuminurie a d'ailleurs disparu au bout de quelques jours.

OBSERVATION V (Résumée).

(MM. Baréty et Thaon. *In Nice-médical*, 1^{er} février,
Nice 1877, n^o 5, p. 171-175)

Hémorragie méningée. — Attaque apoplectique foudroyante. — Contracture des quatre membres, suivie de flaccidité. — Polyurie, albuminurie, glycosurie. — Contraction de la pupille, pas de dilatation par l'atropine. — Apoplexies rétiniennes. — Mort. — Autopsie.

X..., natif de la Havane, âgé de soixante ans, jouissait d'une bonne santé. Arrivé à Nice vers la fin d'octobre 1876, pour y passer la saison d'hiver, il fut très fatigué de son voyage, mais se remit rapidement.

12 novembre. — Il fut pris vers 10 heures du soir de céphalalgie frontale et de troubles-gastro-intestinaux, ces derniers cessèrent le lendemain matin ; la céphalalgie persista. Elle se faisait surtout sentir vers le soir et la nuit.

24 novembre. — Il fut frappé dans la nuit, d'une attaque d'apoplexie et trouvé le lendemain matin sans connaissance.

25 novembre, matin. — Au premier examen, décubitus dorsal, respiration stertoreuse, absence de déviation de la tête, myosis, contracture des quatre membres, (les membres supérieurs en flexion, les inférieurs en extension), refroidissement de tout le corps, abolition de la sensibilité et des actes réflexes ; Pouls 58, température rect. 35°6.

Midi. — Il y a eu quelques vomissements ; la contracture persiste ; la face est visiblement déviée à gauche ; il y a un peu de chémosis de la partie externe de la conjonctive bulbaire droite avec un écoulement de larmes un peu louches.

La vessie remonte jusqu'à l'ombilic ; on évacue environ 1 litre d'urine claire, faiblement colorée, ayant une densité de 1008, donnant un léger précipité albumineux par l'acide nitrique et la chaleur et se colorant en jaune orange intense après filtration et addition de liqueur de Bareswill. Collyre à l'atropine à 0 gr. 10 pour 30 grammes en instillations. Température 37 degrés ; Pouls 60, assez plein.

Soir. — Coma profond, respiration calme ; disparition de la contracture des membres inférieurs.

Immobilité pupillaire, pas de dilatation par l'atropine ; disparition du chémosis conjonctival.

A l'examen ophtalmoscopique (image renversée) : foyers d'hémorragies rétinienne dans les deux yeux.

On évacue 800 centimètres cubes d'urine qui présentent les mêmes caractères physiques et chimiques que le matin.

26 novembre, matin. — Coma persistant, disparition de la contracture des membres supérieurs et flaccidité des quatre membres, déglutition encore possible, paralysie faciale droite plus accusée, écoulement de la salive par la commissure labiale droite.

Les urines ont un volume de 700 centimètres cubes environ, elles contiennent du sucre, mais pas d'albumine.

Pouls 80, respiration 40.

Soir. — Même état, sueurs abondantes, pouls intermittent.

27 novembre, matin. — Coma moins absolu que la veille, paralysie faciale bilatérale, pouls régulier.

L'urine est abondante : 1100 centimètres cubes, elle est claire, elle contient du sucre, mais pas d'albumine.

Midi. — Coma profond, respiration accélérée et bruyante, abolition totale de la sensibilité.

La tête repose sur le côté droit ; la face, de ce côté, est très chaude, d'un rouge violacé intense, ainsi que l'oreille correspondante, la veine frontale est très gonflée,

Même résultat que précédemment, à l'examen ophtalmos, copique.

Soir. — Même état, la congestion héli-faciale est dissipée. Température 38.5. Pouls 130. Sueurs profuses,

28 novembre. matin. — Respiration pénible, flaccidité des quatre membres avec abolition des réflexes. Matité au sommet gauche en arrière avec souffle, submatité jusqu'à la base avec râles sous-crépitants. On retire de la vessie 700 centimètres cubes environ d'urine très colorée, d'une densité de 1025, et tournant à peine au jaune par la liqueur de Bareswill et la chaleur. Pouls 144, régulier. Respiration 48, température 39 degrés.

Midi. — Même état. Pouls 156, respiration 56, température 39.4.

Soir. — Pouls 156, respiration 56, température axillaire des deux côtés : 40.6, température rect. 41.4.

Mort à 8 heures du soir.

Autopsie. — Elle a été faite trente quatre heures après la mort, elle n'a pu porter que sur le crâne.

La face inférieure de l'encéphale est recouverte par une nappe de sang coagulé, quelques plaques de sang existent dans la grande cavité arachnoïdienne, mais le sang est répandu d'une façon uniforme dans la cavité sous-arachnoïdienne ; la couche en est très mince au niveau des circon-

volutions, mais dans les grands confluent et dans les espaces principaux il est accumulé au point d'atteindre l'épaisseur de 0, m. 005, comme on le remarque au niveau de la face inférieure de la protubérance.

Les ventricules latéraux sont agrandis et contiennent du sang liquide dans leurs prolongements postérieurs. Le ventricule moyen et occupé par un caillot aplati. Le quatrième ventricule est rempli, lui aussi, par un caillot semblable.

La surface cérébrale ne présente aucun foyer de ramollissement ou d'apoplexie, si ce n'est vers la surface ventriculaire, où la pulpe cérébrale est déchiquetée sur une étendue de 1 centimètre et sur une épaisseur de 1 millimètre.

Du premier au quatrième jour après l'attaque apoplectique, l'examen des urines a été pratiqué cinq fois. Il a permis de constater une triple modification de la sécrétion urinaire consistant dans l'association de la polyurie, de l'albuminurie et de la glycosurie. L'albuminurie a disparu dès le deuxième jour, la polyurie vers le troisième jour, et la glycosurie s'est maintenue, en diminuant, jusqu'au dernier jour.

OBSERVATION VI (Résumée).

(MM Letulle et Lemierre. — Soc. méd. des hôp.,
25 nov. 1904.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie. — Glycosurie.

B..., âgée de vingt ans, domestique, entre le 20 juillet 1903, à l'hôpital Boucicaut.

Elle a été prise brusquement la veille, après son dîner, d'une céphalée intense et de vomissements, bientôt suivis de perte de connaissance. La malade est prise de convulsions cloniques, localisées au membre supérieur gauche, avec raideur et contracture du membre supérieur droit.

La langue projetée hors des arcades dentaires est mordue à plusieurs reprises.

La malade n'a aucun antécédent pathologique.

Examen à l'entrée. — Coma, absence de paralysie faciale, pupilles égales et moyennement dilatées. Raideur du membre supérieur droit.

Il n'y a ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinsky.

Respiration irrégulière, superficielle, entrecoupée de profondes inspirations, pauses respiratoires prolongées. Température, 38 degrés, pouls 52, bien frappé.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Une *ponction lombaire*, donne issue à un liquide hémorragique.

22 juillet. — L'état est le même. Température, 38°2, pouls, 52.

23 juillet. — Disparition de la raideur des membres supérieurs, flaccidité des quatre membres.

Diminution des réflexes patellaires, absence de trépidation épileptoïde. Signe de Babinski en extension des deux côtes. Incontinence syphinctérienne.

24 juillet. — La malade complètement inerte, ne peut faire aucun mouvement. On ne constate pas de paralysie faciale.

Les urines contiennent un peu de sucre. Température, 38 degrés, pouls, 62

25 juillet. — Les urines ne contiennent plus de sucre,

mais contiennent un peu d'albumine. Température, 38 degrés, pouls, 62.

26 juillet. — La malade a déliré toute la nuit. Elle reste dans la torpeur.

27 juillet. — Il s'est formé une escarre fessière bilatérale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Température, 37°6, pouls, 99.

28 juillet. — La malade a des sueurs abondantes. Température, 38°6, pouls 120.

29 juillet. — Les escarres s'agrandissent.

30 juillet. — La malade meurt.

Autopsie. — Les lobes frontaux du cerveau sont recouverts d'une couche de sang coagulé.

A la base de l'encéphale, un caillot occupe les espaces sous-arachnoïdiens. Les pédoncules cérébraux, la face antérieure de la protubérance et du bulbe sont complètement masqués par le caillot. Le quatrième ventricule est rempli par un caillot moulé dans sa cavité.

Les coupes ne montrent aucun foyer sanguin dans la pulpe nerveuse des hémisphères cérébraux. Il n'existe pas de foyer hémorragique dans le cervelet, dans la protubérance et dans le bulbe.

Le foie et les reins sont normaux.

Dans le cas de cette malade, un premier examen des urines ne décèle ni sucre ni albumine. Mais au cinquième jour, après le début des accidents une glycosurie légère apparaît. Dès le lendemain, elle a disparu pour faire place à de l'albuminurie. Au huitième

jour, les urines ne contiennent plus ni sucre ni albumine.

Comme, d'autre part, l'examen anatomo-pathologique montre que le foie et le rein sont normaux, il paraît logique d'admettre que ces deux modifications de la sécrétion urinaire sont ici en rapport avec l'hémorragie méningée observée.

Remarquons toutefois que l'apparition de l'albuminurie au sixième jour constitue une exception à la règle.

OBSERVATION VII (Résumée).

(M. G. Froin. — Thèse de Paris, 1904, p. 23.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

G..., âgé de cinquante ans, tailleur de limes, entre le 5 janvier 1903 à l'hôpital Cochin.

Depuis deux mois, il a eu six crises épileptiformes, caractérisées par des convulsions violentes avec écume à la bouche, sans morsure de la langue. La dernière crise vient de se produire et a duré quelques heures avant son arrivée à l'hôpital.

Le malade se plaignait depuis longtemps d'insomnie, de céphalée, d'épistaxis. Des analyses d'urine pratiquées à plusieurs reprises, dans les six derniers mois, ont décelé une albuminurie variant entre 3 et 4 grammes d'albumine par litre d'urine.

Le malade dit à peine quelques mots. Il a des hallucina-

tions de la vue. Il est constamment agité. La face est pâle, un peu bouffie, le regard fixe, les yeux hagards.

Les réflexes tendineux sont normaux. La respiration est régulière. Il n'y a pas d'œdème des membres. On ne constate pas de symptômes oculaires.

Les bruits du cœur sont un peu sourds, mais on n'entend pas de bruit de galop.

La température est de 36°9. Le malade rend 1 litre d'urine qui contient 5 grammes d'albumine, avec de nombreux cylindres cireux, colloïdes et granulo-graisseux.

6 janvier. — Le malade est dans le coma, après avoir présenté une crise épileptiforme dans la nuit. Il rend 900 grammes d'urine contenant 9 grammes d'albumine par litre.

8 janvier. — Nouvelle crise épileptiforme. Le malade est toujours dans une torpeur marquée avec 36°8 de température. Il présente une légère inégalité pupillaire.

11 janvier. — Troisième crise épileptiforme depuis l'entrée. Le coma est de plus en plus profond avec léger stertor. L'urine contient 12 grammes d'albumine par litre. La température est de 37°3.

Une ponction lombaire permet de retirer un liquide uniformément rosé, s'écoulant en gouttes lentes.

Le malade meurt le 12 janvier dans le coma complet.

Autopsie. — On trouve dans l'hémisphère gauche, à la partie interne et inférieure du lobe sphénoïdal, un foyer hémorragique gros comme une noix, communiquant avec le ventricule latéral gauche, qui contient du sang.

Le cœur est hypertrophié et dilaté.

Les reins ont une substance corticale très atrophiée, mais ils ne sont pas granuleux.

Chez ce malade une hémorragie méningée est venue compliquer l'évolution d'une néphrite chronique. Le taux de l'albuminurie, qui variait antérieurement entre 3 et 4 grammes d'albumine par litre, atteint 5 grammes dès ce moment et 9 grammes dès le lendemain, ce qui montre l'augmentation rapide que subit l'albuminurie sous l'influence de la lésion méningo-encéphalique.

Le symptôme urinaire persiste et au septième jour après le début des accidents on note la quantité très considérable de 12 grammes d'albumine par litre d'urine.

Il faut remarquer que l'on n'a constaté ni *œdème* des membres, ni *bruit de galop*.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(M. G. Froin. — Thèse de Paris, 1904, p. 21.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

P..., âgé de soixante-deux ans, exerçant la profession de tonnelier, entre, le 29 décembre 1902, à l'hôpital Cochin.

Le malade est dans le coma complet. La respiration est pénible et stertoreuse. On constate une paralysie faciale du côté droit.

Les quatre membres sont rigides. La contracture est un peu moindre à gauche qu'à droite.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à droite.

La sensibilité à la douleur est un peu retardée.

Il n'y a pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire. On

note un léger myosis des deux pupilles. Les réflexes lumineux sont conservés, quoique lents.

Il y a de la paralysie des sphincters. En sondant le malade, on retire un peu d'urine claire contenant 9 grammes d'albumine par litre. L'urine ne contient pas de sucre.

Pouls 80. Le cœur présente un rythme irrégulier, des intermittences très nettes. On ne constate pas de bruit de galop.

La température est de 37°5.

30 décembre. — Le malade peut prononcer quelques mots. La température est de 37°4.

31 décembre. — La torpeur cérébrale est moins profonde. Température 37°5, pouls 85. Les membres du côté gauche sont moins contracturés que ceux du côté droit, et le réflexe rotulien est moins fort à gauche qu'à droite. Le signe de Babinski se produit en extension à gauche et en flexion à droite.

Une ponction lombaire donne issue, en gouttes lentes, à un liquide rouge foncé, uniformément teinté.

1^{er} janvier 1903. — Le malade a, dans la nuit, une crise épileptiforme généralisée, avec prédominance à droite. La température s'élève et égale 38°5 le matin, 39°5 le soir.

Il n'y a plus que des traces d'albumine dans l'urine.

2 janvier. — Le coma est absolu. Le malade a eu une crise convulsive localisée à la face. Pouls 102, température 39°5. Le malade, très dyspnéique, se cyanose et meurt à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Les méninges ne présentent pas d'altération. Toute la base de l'encéphale est enduite d'un épais caillot sanguin. Les grosses artères sont athéromateuses.

Hémisphère gauche. — Quelques plaques hémorragiques rouge brunâtre occupent la partie antérieure et inférieure du lobe frontal. Les coupes ne montrent pas de foyer hémorragique.

Hémisphère droit. — A la coupe, on trouve un foyer cérébral volumineux s'ouvrant, en dedans, dans les ventricules latéraux, et, en dehors, dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le cœur ne présente pas d'hypertrophie ventriculaire ; l'aorte est athéromateuse.

Les reins sont petits, parsemés de kystes peu volumineux, avec atrophie corticale très marquée et capsule faiblement adhérente ; les lésions prédominent sur le rein droit.

Bien que ce malade ait été atteint de sclérose rénale très marquée, l'albuminurie intense, caractérisée par 9 grammes d'albumine par litre qu'il a présentée, ne peut être attribuée uniquement à la néphrite chronique. Comme dans le cas précédent elle relève en majeure partie de l'hémorragie méningée qui joue, vis-à-vis du phénomène, le rôle de cause provocatrice.

Il est à noter que dès le quatrième jour il n'y avait plus que des traces d'albumine dans l'urine. Ici, encore, l'albuminurie a été transitoire. Elle ne s'est accompagnée ni d'*hypertrophie ventriculaire* ni de *bruit de galop*.

OBSERVATION IX (Résumée).

(M. G. Froin. Th. de Paris, 1904, p. 27.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

C..., âgée de cinquante et un ans, est transportée, le 5 février 1903, à l'hôpital Cochin.

La veille, elle s'est affaissée, sur le sol, sans perte de connaissance absolue, mais elle est devenue presque totalement aphasique.

A son entrée à l'hôpital, on trouve la malade dans la torpeur, pouvant balbutier quelques mots. La tête est un peu déviée vers la droite. Il existe une hémiplegie droite avec participation de la face, une légère raideur de la nuque et de tout le côté droit du corps.

De ce côté, les membres sont œdématiés et ont une température plus élevée que ceux du côté gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés et le signe de Babinski est en extension à droite. On note de l'hypoesthésie dans la moitié droite du corps.

Il existe une légère inégalité pupillaire : la pupille droite est plus large que la gauche.

Au cœur, le deuxième bruit a un éclat clangoreux.

Pouls : 68 ; température 37°6.

On constate une albuminurie abondante ; il n'y a pas de glycosurie.

Dans les jours suivants, la malade reste toujours dans le même état de torpeur ; elle présente des contractures et un

peu d'agitation. Elle meurt le 13 février, avec 38°6 de température.

Autopsie. — Les grosses artères de l'exagone de Willis sont très athéromateuses. Sur l'hémisphère gauche on aperçoit un petit coagulum noirâtre, à la partie postérieure de la couche optique. Il se continue avec un foyer hémorragique, gros comme une noix, détruisant une partie de la couche optique et du bras postérieur de la capsule interne. Il est rempli par un caillot sanguin noirâtre.

Le cœur est hypertrophié. Les reins sont un peu atrophiés.

L'albuminurie abondante constatée dans cette observation nous paraît, pour les mêmes raisons que précédemment, en rapport avec l'ictus.

OBSERVATION X (Résumée).

(M. G. Froin. Th. de Paris, 1904, p. 64.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

D..., âgé de soixante-dix ans, marbrier, est apporté le 3 juillet 1903 à l'hôpital Cochin.

On apprend que le malade s'est affaissé et a perdu connaissance le matin même.

A son entrée, le malade est dans le coma. Il présente une insensibilité absolue, et une raideur généralisée, surtout marquée au niveau des membres. On ne constate pas de signe de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Le myosis est très prononcé, sans inégalité pupillaire.

La respiration est irrégulière; tantôt elle est difficile, profonde et bruyante, stertoreuse; tantôt elle est plus faible et presque imperceptible.

On sonde le malade et on retire environ 50 grammes d'urine donnant une réaction albumineuse très forte, ne contenant pas de sucre.

Le pouls est bien frappé et régulier. La température est de 39°6.

Une ponction lombaire permet de retirer seulement deux centimètres cubes de liquide sanglant qui s'écoulent en gouttes très lentes.

Le malade meurt dans le coma le lendemain matin, avec une température de 38°6.

Autopsie. — La base de l'encéphale est recouverte d'un caillot sanguin, formant une plaque noirâtre, étendue sur tout le mésocéphale et très épaisse au niveau de la protubérance. Le caillot masque le tronc basilaire, l'origine des nerfs craniens, le chiasma optique et les grosses artères qui sont athéromateuses. Un caillot sanguin est moulé dans la cavité du quatrième ventricule. Ces caillots sont sus-et sous-pie-mériens. Les coupes de l'encéphale et de la moelle ne montrent ni foyer hémorragique ni foyer de ramollissement.

Le cœur est hypertrophié et l'aorte est athéromateuse. Les reins sont petits, kystiques, avec atrophie de la substance corticale.

Dans cette observation d'hémorragie méningée et dans celles qui suivent (de l'obs. XI à l'obs. XV),

la sclérose rénale a été notée à des degrés plus ou moins marqués. Toutefois, l'albuminurie constatée dans ces cas semble dûe en partie aux altérations des reins et en partie au retentissement des lésions méningo-encéphaliques sur ces organes, ces lésions déterminant une poussée de congestion rénale aiguë.

OBSERVATION XI (Résumée).

(M. G. Froin. Th. de Paris, 1904, p. 25)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

R..., âgée de quatre-vingts ans, journalière, est apportée à l'hôpital Cochin, le 28 août 1903.

Elle est dans le coma depuis le 25 août, jour où elle a perdu connaissance et fait une chute.

Examen à l'entrée. — Coma, hémiplegie gauche intéressant aussi la face, exagération légère des réflexes du même côté sans trépidation épileptoïde, absence de déviation conjuguée de la tête et des yeux, absence de contractures, léger myosis. Il n'y a pas de signe de Kernig. Température, 38° 8; pouls, 120.

Paralysie sphinctérienne. Dans les urines on trouve un peu d'albumine; on ne trouve pas de sucre.

Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien très légèrement jaunâtre. Petit dépôt hémotique après centrifugation.

30 août. — Persistance du coma. Absence du signe de Kernig. Ascension thermique : 39° 9 le matin, et 40° 5 le soir. La malade meurt le lendemain.

Autopsie. — Dans l'hémisphère cérébral gauche, la coupe de Brissaud montre un énorme foyer hémorragique occupant presque toute la hauteur de l'hémisphère. Il s'étend sur 9 centimètres de longueur de la pointe de la corne frontale à l'extrémité de la corne occipitale du ventricule latéral qu'il côtoie et dont il perfore la paroi.

Toutes les grosses artères cérébrales sont athéromateuses. Les reins ne présentent pas d'altérations macroscopiques notables.

OBSERVATION XII (Résumée).

(M. G. Froin. — Thèse de Paris, 1904, p. 63.)

Hémorragie méningée traumatique. — Albuminurie.

B..., âgé de cinquante ans, maçon, est apporté, le 30 août 1903, à l'hôpital Cochin.

Il vient de faire une chute d'un troisième étage.

Examen à l'entrée. — Coma absolu, facies pâle, respiration stertoreuse, abolition des réflexes, flaccidité des membres. Bosse sanguine volumineuse au niveau du pariétal gauche, otorrhagie abondante du même côté. Refroidissement des extrémités. Pouls 100, irrégulier.

Les urines sont albumineuses, mais ne contiennent pas de sucre.

Le malade meurt huit heures après l'accident.

Autopsie. — Le pariétal gauche est découpé en sept ou huit fragments par de multiples traits de fractures. A la périphérie de la masse encéphalique, on ne constate ni écrasement

ni destruction de la substance nerveuse, mais la surface de l'arachnoïde est couverte de sang et les espaces sous-arachnoïdiens sont également infiltrés de sang coagulé.

Les coupes de l'encéphale et de la moelle ne montrent pas de foyer hémorragique.

L'aorte est athéromateuse. Les reins sont petits et scléreux.

OBSERVATION XIII (Résumée).

(J. Charles et Denis. — *Journ. de Méd. de Bordeaux*,
15 juin 1905.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

Homme, âgé de soixante-six ans, était porté à l'hôpital à 10 heures du matin. Il venait de s'affaïsser brusquement au cours de son travail.

A l'examen du malade. — Coma complet, aucune raideur, aucune tendance à la contracture, flaccidité des membres à droite comme à gauche, abolition complète des réflexes et de la sensibilité. Pas de strabisme ni de troubles pupillaires. Pouls tendu, vibrant, extrêmement rapide. Irrégularité du rythme cardiaque, souffle systolique à la pointe. Incontinence d'urine. Dans l'urine recueillie, on trouve une quantité assez notable d'albumine. L'urine ne contient pas de sucre.

Rythme respiratoire analogue au rythme de Cheyne-Stokes.

Malgré toutes les tentatives thérapeutiques, le malade meurt deux heures après son arrivée à l'hôpital.

A l'autopsie. — Inondation sanguine de la région protubérantielle, nombreux caillots masquant l'artère basilaire fortement athéromateuse. Epanchement sanguin abondant au niveau des différents lacs sous-arachnoïdiens.

L'aorte est athéromateuse, les deux reins sont atteints de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XIV (Résumée).

(MM. P. Courmont et Cade. — *Arch. de Neurologie*,
juil. 1900.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

Homme âgé de soixante ans. On n'a pas de renseignements sur ses antécédents pathologiques.

A l'examen du malade. — Coma, respiration calme, flaccidité du membre supérieur gauche, contraction légère des trois autres membres, paralysie faciale. Egalité des pupilles et conservation du réflexe lumineux. Température abaissée (36°4). Les urines sont de coloration normale et présentent un peu d'albumine.

Le lendemain : aggravation de l'état comateux, léger myosis à gauche, hémiplegie gauche, signe de Babinski bilatéral, respiration irrégulière. Il n'y a pas de rythme de Cheyne-Stokes.

Les urines sont de coloration normale et contiennent un peu d'albumine. Température, 39 degrés.

Crises convulsives de type nettement jacksonien. Il n'y a pas de miction involontaire, de morsure de la langue, d'écume à la bouche.

Le surlendemain : persistance du coma absolu et de l'hémiplégie flasque. Crises convulsives fréquentes. Le malade meurt avec une température de 39°7.

Autopsie. — Tout l'hémisphère cérébral droit est recouvert extérieurement d'un épanchement hémorragique qui s'est fait au-dessous de la pie-mère. L'hémorragie s'est produite au niveau d'une branche de la sylvienne droite. Les reins sont un peu scléreux.

OBSERVATION XV (Résumée).

(M. J. Durand. — Thèse de Lyon, 1902, p. 74.)

Hémorragie méningée. — Albuminurie.

Femme âgée de cinquante ans. Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt.

La malade commence par se plaindre de céphalée, de lassitude ; une paralysie s'installe progressivement du côté gauche. Puis le coma survient.

A l'examen de la malade. — Respiration calme, régulière, superficielle, non stertoreuse. Paralysie faciale à gauche ; mydriase et paresse pupillaire du même côté. Pouls régulier, ample et fort ; athérome des artères des membres. Température, 37°8.

Les urines contiennent un disque assez épais d'albumine. Elles ont une teinte ambrée.

Au septième jour de la maladie : légère amélioration, atténuation de la paralysie faciale et de l'hémiplégie. Pouls 96, régulier et fort.

Le lendemain, coma absolu, respiration bruyante, mais régulière, absence de raideur des membres. La température monte progressivement, elle atteint 40 degrés quand la mort survient.

Autopsie. — La dure-mère est épaisse, recouverte de caillots et de fausses membranes noirâtres.

Un épanchement sanguin coiffe toute la convexité de l'hémisphère gauche. Les reins offrent des lésions de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XVI (Résumée).

(MM. Dupré et Sébilleau. — *Revue neurologique*,
5 mars 1903, p. 341.)

Hémorragie cérébrale. — Albuminurie.

L..., âgée de soixante ans, journalière, entre le 23 octobre 1902, à l'hôpital Bichat. Elle venait de tomber brusquement privée de connaissance.

Examen à l'entrée. — Coma complet, stertor, déviation conjugquée à gauche de la tête et des yeux.

A droite : hémiplegie flasque complète avec affaiblissement considérable des réflexes ; signe de Babinsky positif.

A gauche : tonicité musculaire conservée, aucun mouvement spontané, légers mouvements de retrait provoqués par la piqûre ; réflexe des orteils en flexion.

Température 38°6, pouls 110, plein. Incontinence sphinctérienne, nuage d'albumine dans les urines.

Evolution. — Même état jusqu'au 26 octobre. A cette

date légère amélioration ; quelques mouvements spontanés du côté gauche. Température 38°8.

Les jours suivants, état stationnaire ; coma à peu près complet, sauf quelques mouvements spontanés à gauche, quelques mouvements de rotation de la tête. Paralyse absolue du côté droit où le réflexe rotulien s'exagère légèrement ; pas de trépidation épileptoïde.

2 novembre. — Apparition d'une escarre sacrée qui se creuse chaque jour davantage.

5 novembre. — Aggravation rapide de l'état général, la fièvre, l'albuminurie persistent, l'escarre s'étend.

8 novembre. — Ponction lombaire : 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sortent goutte à goutte : le liquide est clair et limpide comme de l'eau pure.

La malade succombe le soir même.

Autopsie. — A la coupe de l'hémisphère cérébral gauche, ouverture d'un gros foyer hémorragique large de 1 centimètre et haut de 1 cm. 1/2, occupant la région opto-striée, la partie moyenne de la capsule interne, et effleurant en dedans la paroi ventriculaire ; celle-ci présente une effraction à sa partie moyenne, et la cavité du ventricule latéral gauche apparaît teintée d'une sérosité rosée : la corne frontale est remplie de sang demi-coagulé.

Le quatrième ventricule, légèrement dilaté, contient une sérosité rosée manifestement sanguinolente, qui suinte à travers l'acqueduc de Sylvius.

Athérome de l'exagone artériel.

Reins. — Décortication facile, hile grassex.

Le parenchyme paraît un peu dur. Le rein droit présente,

près de son pôle inférieur, un petit kyste de 1 centimètre de diamètre.

Chez cette malade l'hémorragie cérébrale s'est accompagnée d'une albuminurie en rapport avec l'ictus.

OBSERVATION XVII (Résumée).

(M. Parmentier. — *Union médicale*. Paris, 14 déc. 1895, p. 589.)

Hémorragie cérébrale. — Albuminurie.

L..., âgé de soixante-quatre ans est amené à l'infirmerie de la maison de Nanterre, le 16 octobre 1895, à neuf heures du matin. Il venait d'être trouvé sans connaissance.

Ce malade a fait plusieurs séjours à l'infirmerie, successivement, pour bronchite tuberculeuse, adénite inguinale et purpura.

Son dernier séjour, du 17 septembre au 2 octobre, a été occasionné par une attaque d'hémorragie cérébrale ayant déterminé des troubles paralytiques; on avait constaté également une quantité notable d'albumine dans les urines.

Examen à l'entrée. — Perte de connaissance, abolition des réflexes pupillaires et cornéens sans myosis, contraction des membres avec anesthésie complète, respiration stertoreuse, pouls petit, température 37°8.

Le malade meurt dans cet état à 10 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — Les reins sont un peu blancs dans la zone

corticale ; l'urine recueillie dans la vessie donne un précipité abondant d'oxyde de cuivre par la liqueur de Fehling.

L'hémisphère cérébral gauche est recouvert extérieurement par un caillot noir étalé. Il présente à la coupe une cavité remplie de sang noir et coagulé. Cette cavité s'ouvre dans l'espace sous-arachnoïdien par un orifice festonné situé entre les première et deuxième circonvolutions frontales.

A la partie latérale droite du plancher du quatrième ventricule, il existe également un foyer hémorragique. Le bulbe et le cervelet sont intacts.

Dans un court intervalle de temps ce malade a été frappé de deux attaques apoplectiques.

Lors de la première il a présenté une quantité notable d'albumine dans les urines ; cette albuminurie ne s'est pas reproduite au cours de la deuxième qui a déterminé seulement de la glycosurie.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

(A. Ollivier, — *Arch. gén. de Méd.*, fév. 1874,
t. XXIII, p. 129).

Hémorragie cérébrale. — Albuminurie.

V..., âgé de soixante-huit ans, est amené le 27 octobre 1873 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry.

Il souffrait de céphalée depuis quelque temps. Vers la fin de l'année précédente il avait eu des épistaxis abondantes.

Le malade venait de perdre connaissance. Examiné à

1 heure de l'après-midi, trois quarts d'heure après le début des accidents, il est dans l'état suivant : décubitus dorsal, respiration bruyante, somnolence, tête inclinée à gauche, paupières abaissées, déviation conjuguée des yeux du même côté, face pâle, déviation de la bouche à gauche, flaccidité complète des membres du côté droit, abolition de la sensibilité, température rectale 36°8, pouls inégal, 100.

L'urine est claire, limpide, elle ne contient ni sucre ni albumine.

1 heure 10 minutes : coma, stertor, secousses convulsives des membres par intervalles, anesthésie et analgésie complètes.

A 3 heures, température 36°5, pouls 84.

L'urine très abondante, claire limpide, présente une réaction acide, elle contient de l'albumine et du sucre.

A 7 heures : les secousses convulsives ont disparu, le coma persiste, la respiration est profonde et saccadée, les quatre membres sont dans la résolution complète. Température 37°6. Le malade meurt à 8 heures 1/2.

Autopsie. — L'hémisphère gauche est le siège d'un foyer hémorragique considérable qui n'est séparé des méninges que par une mince couche de substance grise. Ce foyer occupe les deux tiers antérieurs de l'hémisphère ; il est situé dans l'épaisseur de la substance blanche. Le sang s'est épanché dans les ventricules latéraux et le ventricule moyen, et a pénétré jusque dans le quatrième ventricule. Il existe un foyer hémorragique de 1 centimètre de long et de 2 millimètres de large au niveau du bord supérieur de la protubérance et un autre foyer, du volume d'un pois, dans l'épaisseur du pédoncule cérébral droit.

Le rein gauche présente une décapsulation facile. Sur une coupe longitudinale mettant à découvert les calices et le bassin, on constate l'existence d'une congestion de l'organe tout entier. Le rein droit est plus congestionné encore.

L'albuminurie ainsi que la polyurie et la glycosurie, constatées dans cette observation et dans la suivante, sont manifestement en rapport avec l'ictus par hémorragie cérébrale. Cette triple modification de la sécrétion urinaire ne s'est produite que peu de temps après le début des accidents.

OBSERVATION XIX (Résumée).

(A. Ollivier. — *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*,
mars 1875, p. 181).

Hémorragie cérébrale. — Albuminurie

L..., âgé de soixante-quatre ans, est transporté le 8 mai 1874 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry.

Il avait été frappé d'une hémiplegie incomplète huit mois auparavant.

Une demi-heure avant son entrée à l'infirmerie il avait éprouvé du malaise et avait été pris d'une épistaxis abondante.

Examen à l'entrée. — Coma profond, tête non déviée, paupières ouvertes, globes oculaires déviés à droite, pupilles égales et immobiles sous l'influence de la lumière, absence de paralysie faciale, hémiplegie et hémianesthésie avec contracture du côté gauche, respiration stertoreuse. Température 36° 2, pouls 89.

A 9 h. 1/2, c'est-à-dire deux heures après le début des accidents, les urines traitées par la chaleur et l'acide nitrique présentent des flocons d'albumine ; elles contiennent des traces de sucre, elles sont limpides et claires et ont une densité de 1013.

A 2 h. 1/2, l'urine très abondante renferme de l'albumine et du sucre.

A 6 h. 1/2, les urines ont une densité de 1017 elles présentent un léger nuage d'albumine et ne contiennent pas de sucre.

9 mai. — La contracture des membres du côté gauche diminue. Température 38°2, pouls 96. L'urine est d'une coloration plus foncée que la veille elle ne renferme ni albumine ni sucre ; la densité est de 1020.

L'examen microscopique permet de constater qu'il n'existait dans l'urine ni globules de sang, ni globules de pus.

10 mai. — Le malade est dans le même état que la veille. Température 38°6, pouls 98.

11 mai. — Coma très profond, respiration stertoreuse. Température 38°8, pouls 96. Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — A la coupe de l'hémisphère cérébral droit on trouve un foyer ancien dans l'épaisseur de la circonvolution du corps calleux et un foyer hémorragique récent siégeant dans la substance même des circonvolutions de l'insula. Ce foyer, rempli de sang en partie coagulé, communique avec le ventricule latéral qui renferme également une certaine quantité de sang.

Les pédoncules cérébraux, le cervelet, la protubérance et le bulbe sont intacts.

Les reins sont normaux.

CONCLUSIONS

Au cours des hémorragies cérébrales et méningées l'albuminurie revêt deux formes principales.

1° *Elle dépend uniquement de l'existence des lésions méningo-encéphaliques.* Elle est alors *précoce*, souvent *intense, transitoire* ; elle disparaît avec l'état spécial du système nerveux. Elle peut exister *isolément* ou *s'associer* à de la glycosurie et de la polyurie ; elle s'accompagne généralement d'autres particularités : décoloration, acidité marquée, faible densité des urines. Elle ne coïncide jamais avec de la cylindrurie ou de l'hématurie ;

2° *Assez souvent elle résulte de l'aggravation d'une albuminurie minime préexistante par l'hémorragie encéphalique.* Ce fait semble fréquent et s'observe principalement dans les néphrites chroniques à évolution lente. Les caractères de l'albuminurie sont alors moins nettement individualisés, ce qui restreint la portée des données précédentes.

Dans le premier cas, le phénomène paraît conditionné par des troubles de l'innervation vaso-motrice rénale réalisant une congestion aiguë du rein et dûs

au mode d'action du raptus hémorragique sur les centres d'origine des nerfs vaso-moteurs rénaux. Il s'agit d'une albuminurie nerveuse.

Dans le second cas, la sclérose rénale jouant vraisemblablement le rôle de cause prédisposante, la moindre poussée de congestion du côté des reins peut donner lieu à une albuminurie abondante, c'est ce qui se produit sous l'influence de la lésion encéphalique.

Les caractères de l'albuminurie nerveuse fournissent d'utiles renseignements au point de vue du diagnostic des états hémorragiques de l'encéphale en permettant d'éliminer l'hypothèse d'urémie cérébrale. Quand l'hémorragie méningo-encéphalique vient compliquer l'évolution d'une néphrite chronique, l'interprétation de l'albuminurie constatée est très délicate ; elle n'est possible que si l'on connaît par l'anamnèse la quantité d'albumine habituellement contenue dans l'urine.

L'albuminurie nerveuse est toujours un symptôme secondaire, par lui-même sans gravité ; elle ne retentit pas sur l'état du malade. Disparaissant avec l'état spécial du système nerveux lorsque l'évolution est favorable, elle ne comporte aucun traitement.

Vu : le Président de la thèse

GILBERT BALLE

Vu : le Doyen

LANDOUZY

Vu, et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Arthaud et Butte. — Note sur l'albuminurie expérimentale à la suite de lésions du nerf vague. Soc. de biol., 26 nov. et 3 déc. 1887.

Baréty et Thaon. — Hémorragie méningée, polyurie, albuminurie, glycosurie, etc. Nice médical. Nice, 1^{er} fév. 1877, n^o 5, p. 171-175.

Bazin. — Thèse de Paris, 1868.

Bernard (Claude). — Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine. Paris, 1855, t. I, p. 339.

— Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux central. Paris, 1858, t. I, p. 398.

— Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des différents liquides de l'organisme. Paris, 1859, t. II, p. 137.

Brachet. — Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire, etc. Paris, 1837, p. 322.

Braillon. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Ponction lombaire. Guérison. Nord médical, 1^{er} fév. 1905.

Brown-Séguard. — C. R. de la Soc. de biol. Paris, 1870, p. 83.

Castaigne (J.). — Art. « Albuminurie » et Art. « Congestions rénales » in Manuel des maladies des reins et des cap-

- sules surrénales de G. M. Debove, Ch. Achard et J. Castaigne. Paris, 1906, p. 353 et 305.
- Charles et Denis.* — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Journ. de méd. de Bordeaux, 15 janv. 1905, n° 3, p. 47.
- Chauffard (A.).* — Hémorragie méningée. Jour. de méd. et de chir. prat., 10 fév. 1903, art. 19717.
- Chauffard (A.), Froin (G.), Boidin (L.).* — Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. Presse médicale, 24 juin 1903, p. 462.
- Chauffard (A.) et Læderih (L.).* — Art. « Congestion rénales » in « Maladies des reins » fasc. 21 du Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot. Paris, 1909, p. 117.
- Cotugno.* — Cotunii de ischiade nervosa comment. Vienne, 1770.
- Courmont et Cade.* — Hémorragie méningée sous-archnoïdienne. Arch. de neurol., juil. 1900.
- Delaunay (H.).* — L'existence probable de nerfs excito-glandulaires pour la sécrétion rénale. Presse médicale, 12 août 1908, p. 516.
- Desnos.* — Sur un cas d'hémorragie de la protubérance annulaire avec albuminurie, etc. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp., 1869, 2^e série, t. VI, p. 5.
- Dupré et Sebilléau.* — Hémorragie cérébrale. Revue neurologique, 5 mars 1903, p. 341.
- Durand.* — Thèse de Lyon, 1902.
- Dutrait.* — Hémorragie sous le plancher du quatrième ventricule ; albuminurie, glycosurie. Lyon-médical, 1875, t. XX, p. 355-357.
- Froin (G.).* — Thèse de Paris, 1904.
- Frugoni (C.).* — Sur les rapports entre le pneumogastrique et la fonction rénale. Archiv. italiennes de biol., t. XLIX, fasc. 2, p. 213-217, 21 sept. 1908.

- Grasset (J.)*. — Les centres nerveux, physio-pathologie clinique. Paris, 1905, p. 604.
- Gubler*. — Mémoire sur l'hémiplégie alterne. Gaz. heb. de méd. et chir. Paris, 1856.
- Mémoire sur la paralysie amyotrophique. Gaz. méd. de Paris, 1861, p. 746.
- Art. « Albuminurie » in Dic. encycl. des sc. méd., Paris, 1865.
- Guillain (G.)* et *Vincent (C.)*. — Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. Semaine médicale, 27 octobre 1909, p. 505.
- Hamon*. — De la nature névrosique de l'albuminurie, in Gaz. méd. de Paris, 1861, p. 330.
- Jaccoud*. — Art. « Albuminurie » in Nouv. dict. de méd. et de chir. Paris, 1864.
- Knoll*. — Cité par Vulpian in Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris, 1875, t. I, p. 528.
- Krimer*. — Recherches physiologiques. Leipzig, 1820.
- Laignel-Lavastine (M.)*. — Recherches sur le plexus solaire. Thèse de Paris, 1903, p. 115.
- Letulle* et *Lemierre*. — Hémorragie méningée. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp., 25 nov. 1904.
- Liouville*. — C. R. de la Soc. de biol., 1873, p. 185.
- Longet*. — Traité de physiologie. Paris, 1869, t. II, p. 340.
- Lorain*. — Thèse d'agrégation. Paris, 1860, p. 60.
- Magnan*. — Bull. de la Soc. anat., 1864, 2^e série, t. IV, p. 466.
- Marie (P.)*. — Bull. de la Soc. de neurol., 3 mars 1900, p. 58.
- Michel (H.)*. — Thèse de Lyon, 1885.
- Müller (J.)*. — Manuel de physiologie, traduction de Jourdan. Paris, 1845, t. I, p. 373.
- Ollivier (A.)*. — De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorragie cérébrale. Archiv. de méd., fév. 1874, 6^e série, t. XXIII, p. 129.

Ollivier. (A.) — C. R. et mém. de la Soc. de biol., 1874.

— Etudes sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutives à l'hémorragie cérébrale. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 12 mars 1875, p. 164.

Parmentier. — Note sur deux cas d'hémorragie cérébrale avec symptômes spéciaux. Union médicale, 14 déc. 1895.

Perroud. — De l'emploi du perchlorure du fer et du seigle ergoté dans les diverses maladies où l'on trouve de l'albumine dans l'urine. Gaz. méd. de Lyon, 1862, p. 485.

Prus. — Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée. Mémoires de l'Académie de médecine, 1845.

Sailly. — Thèse de Paris, 1861.

Seyfert. — Dublin quaterly journal of med, t. XXII, 1854.

Teissier (B.) — Gaz. hebd. de méd. et de chir., oct. 1877, p. 615.

Teissier (J.) — Les albuminuries curables. Paris, 1900, p. 46.

Voisin (J.) et *Péron (A.)* — Recherches sur l'albuminurie post-parosystique chez les épileptiques. Archiv. de Neurol., 1892, t. XXIII, p. 353.

Vulpian. — Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule, etc. Mém. de la Soc. de biol. Paris, 1861, 3^e série, t. III, p. 259, 286, 297, 322.

— Leçons sur l'appareil vaso-moteur, Paris, 1875, t. I, p. 527, 535, 537, 539, 541.

Widal (F.) — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. Presse médicale, 3 juin 1903.

Wittich (de) — Ueber die abhängigkeit der Harnsekretion von den Nerven. Königsb. med. Jahrb, III, 1861.

